

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N° 849

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LAUZU

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 24 Août 1930, à Toulouse (Haute-Garonne)

Présentée et soutenue publiquement le

195

Contribution à l'étude des
**SPHACÈLES DE LA LOGE ANTÉRIEURE EXTERNE
DE LA JAMBE**

A PROPOS DE QUATRE CAS

Président : M. MERLE D'AUBIGNE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques LAUZU

Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 24 Août 1930, à Toulouse (Haute-Garonne)

Présentée et soutenue publiquement le

195

Contribution à l'étude des
**SPHACÈLES DE LA LOGE ANTÉRIEURE EXTERNE
DE LA JAMBE**

A PROPOS DE QUATRE CAS

Président : M. MERLE D'AUBIGNE, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Carnot (P.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevassu (M.), Debré (R.), Delbet (P.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Sannié (Ch.), Sézary (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Bichat JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Broussais DE GENNES (L.)
	Cochin MOREAU (R.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal VARANGOT (J.)
Clinique d'obstétrique et de gynécologie	LANTUÉJOUL (P.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)

Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ (P.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.)
Pathologie médicale	DECOURT (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie . . .	{ DELMAS (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ CABROL (C.)	Obstétrique . . .	{ GRASSET (J.)
	{ DEBEYRE (J.)		{ LE LORIER (G.)
	{ OLIVIER (G.)		{ LEPAGE (F.)
Anatomie pathologique . .	{ GAUTHIER-VILLARS		{ MERGER (R.)
	{ (Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>	Ophtalmologie . .	{ MORIN (P.)
	{ BUSSET (F.)		{ RAVINA (J.)
Bactériologie . .	{ GOUYGOU (Ch.)		{ ROBEY (M.)
	{ NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>	Oto-rhino- laryngologie . .	{ BRÉGEAT (P.)
	{ CHRISTOL (D.)		{ DESVIGNES (P.)
Biochimie médicale	{ ETTORI (J.) <i>pr. s. ch.</i>	Orthopédie . . .	JUDET (R.)
	{ DESGREZ (P.)	Parasitologie . .	{ AUBRY (M.)
	{ POLONOVSKI (J.)		{ MADURO (R.)
Biologie médicale	{ SCHAPIRA (R.)		{ BRUMPT (L.-C.)
	{ BOURLIÈRE (F.)	Pathologie chirurgicale . .	{ CHABAUD (A.)
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (F.)		{ ABOULKER (P.)
	Tuchmann-Duplessis (H.)		{ BARCAT (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.)		{ BAUMANN (J.)
	{ N...		{ CAUCHOIX (J.)
	{ N...		{ DUBOST (C.)
Hydrologie . . .	{ CORNET (A.)		{ FAUREL (J.)
	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>		{ FLABEAU (F.)
Maladies infectieuses . . .	{ DEPARIS (M.) <i>pr. s. ch.</i>		{ GERMAIN (A.)
	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>		{ GOSSET (J.)
	{ GAULTIER (M.)		{ LAURENCE (G.)
Médecine légale	{ HADENGUE (A.)		{ LORTAT-JACOB (J.)
	{ ALBAHARY (C.)		{ MATHEY (J.)
Médecine du travail	DAVID (M.)		{ OLIVIER (Cl.)
Neuro-chirurgie			{ POILLEUX (F.)
			{ THOMERET (G.)
			{ VERNE (J.-M.)
		Pathologie expérimentale . .	{ LOEPER (J.)
			{ MAURICE (P.)

	MM.
Pathologie médicale	BOUDIN (G.)
	BOUVIER (J.-B.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	CASTAIGNE (P.)
	CONTE (M.)
	DEROT (M.)
	DOMART (A.)
	LAMOTTE (M.)
	LAROCHE (C.-P.)
	MACREZ (Cl.)
	MILLIEZ (P.)
	PÉQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	RAMBERT (P.)
	ROYER (P.)
Pédiatrie	THIEFFRY (St.)
	TURIAF (J.)
	WOLFROMM (R.)
	N...
	JOSEPH (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKY (Cl.)

	MM.
Pharmacologie	CHEYMOL (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
Physiologie . . .	BARJETON (D.) <i>pr. s. ch.</i>
	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	DJOURNO (A.) <i>pr. s. ch.</i>
	GOUGEROT (L.)
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
Urologie	KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale . .	AMELINE (A.)
	HUGUIER (J.)
	LÉGER (L.)
	PADOVANI (P.)
Clinique médicale	ROUX (M.)
	DREYFUS (Gilbert)
	HAGUENAU (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	KOURILSKY (R.)
Clinique neurologique . .	MARCHAL (G.)
	DE SÈZE (S.)

	MM.
Clinique obstétricale . . .	MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique . . .	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)

Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON (A.)
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.),
	LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545923_0048

A MES PARENTS

*Qui m'ont tant aidé et encouragé au cours
de mes études.*

A MA FEMME

En témoignage de notre amour.

A MON FILS

*Avec toute mon affection et mes souhaits
pour son avenir.*

A MES BEAUX-PARENTS, BEAU-FRÈRE, BELLE-SŒUR

Bien affectueusement.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MERLE D'AUBIGNE

Chef du service de Chirurgie réparatrice et orthopédique
de l'Hôpital Cochin

Chirurgien des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur d'ac-
cepter la présidence du jury de notre thèse.*

Hommages respectueux.

A NOS JUGES

A LA MEMOIRE

DU MÉDECIN-COMMANDANT BOUCHERON

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chef du service de Chirurgie ostéo-articulaire et réparatrice
de l'Hôpital Militaire Percy
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici, l'expression
de notre reconnaissance pour avoir bien
voulu nous accepter dans son service.*

Notre profond respect.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT PESSEREAU

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chef du service de Chirurgie ostéo-articulaire et réparatrice
de l'Hôpital Militaire Percy

*Qui a bien voulu nous diriger dans ce
travail.*

*Avec l'expression de notre respectueuse
gratitude pour tous les conseils qu'il nous a
prodigués durant cette année d'études.*

A NOS MAITRES DES HOPITAUX
CIVILS ET MILITAIRES

A MESSIEURS LES MÉDECINS-CAPITAINES

THOMAS. — DUPUY

Assistants de chirurgie

*Pour les premiers pas qu'ils ont bien
voulu me faire faire dans la chirurgie.
Respectueusement.*

AUX MÉDECINS-CAPITAINES

AULONG. — DELACROIX. — FRANÇOIS

AUX INFIRMIERES DU SERVICE DE CHIRURGIE
OSTEO-ARTICULAIRE ET REPARATRICE
DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION PERCY

INTRODUCTION

C'est au stade du traitement orthopédique que nous avons pu observer quatre séquelles de « SPHACÈLES DE LA LOGE ANTÉRIEURE DE LA JAMBE ».

Persuadé de la rareté de ce syndrome, nous avons été frappés de cette coïncidence. Nous avons constaté, d'autre part, l'intérêt de la mise au point fonctionnelle, à l'heure des séquelles, lorsque la loge antérieure externe n'est plus qu'une cicatrice fibreuse, que le pied est rétracté en équin et que se pose le problème orthopédique.

Nous nous excusons, à l'avance, de notre pauvreté iconographique, nos blessés arrivent toujours tard, à l'heure de la chirurgie réparatrice, les images vasculaires sont alors d'une importance secondaire. D'autres viennent de fort loin et dans le lot des papiers égarés, l'artériographie occupe une place de choix.

La rareté de ce syndrome a été soulignée à deux reprises déjà :

- De 1850 à 1949, UHER, n'a retrouvé que vingt-deux observations seulement, publiées par les auteurs anglo-saxons.
- Sur deux mille artéritiques qu'il a traité, LERICHE, n'en relève que deux cas.

Il faut observer la note vasculaire qui d'emblée, au milieu d'étiologies différentes, unit les diverses publications :

- Syndrome tibial antérieur,
- Pathologie artérielle aiguë de la loge tibiale antérieure,
- Syndrome de la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure.

A la diversité étiologique correspond un résultat anatomique bien défini : nécrose musculaire aseptique complète de tous les éléments de la loge antéro-externe de la jambe, mais parfaitement isolée, voisinant avec une loge péronière et une loge postérieure intactes.

C'est, en 1950, que la physionomie clinique de ce syndrome a été fixée par LERICHE :

- douleur profonde et impotence fonctionnelle,
- puis, un pied qui tombe en varus avec impossibilité de le relever,
- une loge antéro-externe tendue, douloureuse, donnant une sensation d'empâtement mou,
- un pouls fémoral et tibial postérieur normaux. Pas de pouls pédieux,
- l'intégrité du revêtement cutané de la région.

Nous allons retrouver dans nos observations, un ensemble de signes identiques qui définissent, ce que nous pouvons appeler « le syndrome de LERICHE post-traumatique ».

RAPPELS ANATOMIQUES

La loge antérieure de la jambe renferme quatre muscles :

- Le jambier antérieur,
- L'extenseur propre du gros orteil,
- L'extenseur commun des orteils,
- L'inconstant péronier antérieur.

Cette loge, fermée par un ensemble ostéo-aponévrotique solide et hermétique, est limitée :

- *En dedans*, par la face externe du tibia,
- *En avant*, par l'aponévrose jambière fortement insérée sur le tibia,
- *En dehors*, par la cloison inter-musculaire antérieure venant de l'aponévrose jambière et se fixant sur le bord antérieur du péroné,
- *En arrière*, par le péroné et la membrane inter-osseuse.

LE JAMBIER ANTÉRIEUR.

Le plus interne des muscles de la région antérieure, va de la tubérosité externe du tibia au premier cunéiforme et au premier métatarsien. Ses fibres naissent aussi du ligament inter-osseux, de l'aponévrose jambière à la face profonde de sa partie supérieure, enfin, de la cloison aponévrotique qui le sépare de l'extenseur commun des orteils.

L'EXTENSEUR PROPRE DU GROS ORTEIL.

S'étend de la partie moyenne du péroné et du ligament inter-osseux, à la seconde phalange du premier orteil. D'abord profondé-

ment situé entre le jambier antérieur et l'extenseur commun, son tendon émerge ensuite entre ces deux muscles.

L'EXTENSEUR COMMUN DES ORTEILS.

Situé en dehors du précédent, naît de la tubérosité externe du tibia, du bord antérieur du péroné, des cloisons intra-musculaires qui le séparent du jambier antérieur et du long péronier latéral, du ligament inter-osseux et de la face profonde de l'aponévrose jambière. Il se termine en quatre tendons allant à la face dorsale des phalanges.

LE PÉRONIER ANTÉRIEUR.

Inconstant, se détache du péroné et s'insère sur le cinquième métatarsien. Il chemine entre le long péronier latéral et l'extenseur commun, en avant du péroné.

C'est, dans cette étroite coulée musculaire que chemine l'artère tibiale antérieure irrigant la loge. Née de l'artère proplitée sous l'arcade du soléaire, elle la prolonge et représente sa bifurcation antérieure, (le tronc tibio-péronier étant la bifurcation postérieure) née dans la loge postérieure de la jambe, elle s'engage, ensuite, dans un orifice inextensible limité par :

- Le péroné en dehors,
- Le ligament capitulé fibulae de BARKOW en haut,
- Le bord du ligament inter-osseux en bas,
- Le tibia en dedans.

Cet orifice marque le seuil de la loge antérieure, l'artère tibiale antérieure le passe dans une crosse à laquelle fait suite un trajet oblique en bas et en dedans. Devenue antérieure, elle reste collée contre le ligament par un tractus fibreux, (HYRTL, prétend même que l'artère s'insinue dans un dédoublement aponévrotique). C'est là, une disposition bien connue en médecine opératoire et utilisée dans les amputations. Très profonde à son origine entre jambier antérieur en dedans et extenseur commun en dehors, elle émerge dans sa partie basse entre le jambier antérieur et l'extenseur propre

du gros orteil. A ce niveau, elle se place sur la face antéro-externe du tibia, dont elle est séparée par un matelas graisseux. Elle franchit ensuite l'arche du ligament frondiforme pour prendre le nom d'artère pédieuse. On peut classer ses branches en rameaux postérieurs et rameaux antérieurs.

Les rameaux postérieurs prennent naissance en arrière de l'orifice inter-osseux, ce sont :

- Le rameau supérieur de LUSCKHA (inconstant),
- La récurrente tibiale postérieure de THEILE,
- La récurrente péronière postérieure de WEBER.

Les rameaux antérieurs prennent naissance après l'orifice inter-osseux, ce sont :

- La récurrente tibiale antérieure,
- La récurrente péronière antérieure de ROUVIÈRE.

Toutes ces branches contribuent à la formation du cercle artériel péri-rotulien avec les collatérales de l'artère grande anastomotique et de la poplitée.

Dans la partie moyenne de la loge antérieure, une trentaine de rameaux musculaires se détachent de l'artère tibiale antérieure; rameaux horizontaux, « en échelle de Perroquet », qui vont droit aux muscles où ils se perdent.

Enfin, à la partie inférieure de son trajet au dessus de l'articulation tibio-tarsienne naissent les deux branches terminales :

- L'artère malléolaire antérieure externe,
- L'artère malléolaire antérieure interne.

D'après LERICHE, elle ne prendrait pas part à la vascularisation des téguments de la face antérieure de la jambe; seule l'artère péronière en serait responsable. Par contre, pour G. PATURET (1), elle donne à sa partie inférieure, une série d'artéριοles cutanées, étagées directes ou nées des rameaux musculaires, qui perforent l'aponévrose sur une ligne verticale un peu en dehors de la crête

(1) G. PATURET. « Traité d'anatomie Humaine », t. II, pp. 971-975).

tibiale. (Ces rameaux servent d'ailleurs, théoriquement, de guide en médecine opératoire, pour la ligature de l'artère tibiale antérieure, car les deux muscles jambier antérieur et extenseur commun des orteils sont, en rapport si intime, que leur interstice est souvent difficile à trouver.)

Certains anatomistes ont décrit des anastomoses entre l'artère tibiale antérieure et l'artère péronière : POIRIER, pense que les artérioles musculaires externes allant aux muscles extenseurs, parviennent jusqu'aux péroniers latéraux, permettant ainsi une anastomose avec l'artère péronière.

DUJARIER, décrit une artère des péroniers qui naîtrait de la tibiale antérieure au voisinage des récurrentes et vasculariserait les muscles péroniers latéraux assurant, de ce fait, une anastomose avec l'artère péronière.

HYRTH, DUDON et SALMON, ont signalé dans le tiers inférieur de la jambe, l'anastomose entre le cercle péri-malléolaire et l'artère péronière antérieure, quand elle existe. En effet, ROUVIÈRE, a découvert qu'elle s'épuisait parfois dans le muscle fléchisseur propre du gros orteil. Dans le cas contraire, l'artère péronière antérieure, pénètre dans la loge antérieure de la jambe sous le péronier qu'elle irrigue, puis, se distribue aux téguments de l'articulation tibio-tarsienne et malléolaire externe.

L'artère tibiale antérieure, elle-même, est variable : aussi bien après sa naissance, au lieu de passer à travers le ligament inter-osseux, elle peut contourner le col du péroné avec le nerf « *Sciaticque Poplitée Externe* » (1), mais aussi dans son trajet, elle peut, après un court passage dans la loge péronière, reprendre sa place habituelle au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Il lui arrive d'être très superficielle et de suivre le nerf musculo-cutané. Enfin, elle peut être absente, (BURNS, OTTO, DUBREUIL), ce qui est assez rare; plus souvent, dans ce cas, la portion jambière qui fait défaut est supplée par une perforante de l'artère tibiale postérieure.

Cette description anatomique est, en fait, la clé de l'étiopathogénie de ce syndrome dont elle explique le mécanisme et justifie la symptomatologie.

(1) VELPEAU. « *Éléments de Médecine Opératoire* », 1839, t. III, p. 113.

OBSERVATIONS

Nous allons rapporter les quatre observations que nous avons recueillies dans le service de chirurgie réparatrice de l'Hôpital Militaire d'Instruction Percy. Elles sont des exemples de sphacèles post-traumatiques de la loge antérieure externe de la jambe. Ensuite, suivra l'observation de R. LERICHE, faite en 1937, et publiée en 1950, avec un second cas, sous le nom de « *Syndrome de la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure avec son traitement* ». Puis, l'observation de CHIPPEAUX et ses collaborateurs, nous permettra par son étude de l'artériographie de préciser l'état circulatoire dans la jambe après la constitution du syndrome. Enfin, nous décrirons une des nombreuses observations relevée dans la littérature anglo-saxonne qui se différencie essentiellement des nôtres, par l'absence de traumatisme.

OBSERVATION N° 1

Voi... Paul.

Il s'agit d'une séquelle de plaie transfixiante de la jambe gauche.

Le 26 juillet 1957, transfixion antéro-postérieure de la jambe gauche, à sa partie toute supérieure, avec tunnellisation du bord externe de la métaphyse tibiale supérieure. (A la radiographie, l'orifice se projette au niveau de l'articulation tibio-péronière supérieure).

Le poulx tibial postérieur est à peine perceptible.

Le poulx pédieux n'est pas perçu.

Le 27 juillet 1957, l'intervention est pratiquée et une découverte du trépied bitibio-péronier montre une plaie latérale de l'artère tibiale postérieure, à son origine, avec une thrombose de l'artère de part et d'autre de cette plaie. Il est pratiqué une artériectomie et une ligature.

Le 30 juillet 1957, apparaît une escarre siégeant au tiers moyen de la face antéro-externe de la jambe. Quelques jours plus tard, apparaissent des douleurs au niveau de la face antérieure de la jambe, accompagnées d'une forte poussée fébrile. Sous l'escarre, on perçoit une tuméfaction mollassse.

Le 5 septembre 1957, au cours de l'excision de l'escarre, on s'aperçoit qu'il existe une nécrose de toute la loge antéro-externe et d'une petite portion des muscles de la couche profonde de la loge postérieure. La zone nécrosée est excisée, puis pansée à plat.

A l'arrivée dans le service, au mois de novembre 1957, une botte plâtrée fenêtrée permettra de pratiquer les pansements tout en maintenant le pied dans une bonne position de fonction.

Le 5 décembre 1957, une greffe dermo-épidermique permet de recouvrir la zone de granulation. Puis, on institue une médication vaso-dilatatrice et sympathique. A la demande du blessé, on le munit d'une chaussure orthopédique qui lui permet de regagner son domicile. A l'heure actuelle, ses possibilités fonctionnelles, bien que moyennes, sont satisfaisantes.

OBSERVATION N° 2

Ch... Michel.

Il s'agit d'une contusion de l'artère poplitée par séquelles de fractures ouvertes du genou droit, que nous voyons au 9^e mois.

Le 15 août 1956, on découvre des traumatismes multiples du membre inférieur droit : fractures ouvertes de la rotule et du condyle externe, plaies multiples de la face antérieure de la jambe. On constate à ce moment : « une stupeur artérielle de la jambe et du pied ». Au traitement chirurgical à visée uniquement ostéo-articulaire font suite des jours angoissés, car il se pose le problème de la vie, elle-même, du membre qui reste froid et œdématié.

Le 30 août 1956, on constate une escarre du dos du pied et un sphacèle de la loge antérieure externe de la jambe, dont l'évolution impose une mise à plat au mois d'octobre 1956.

A l'arrivée dans le service, il s'agit d'un état de séquelles :

- Le genou est en grande partie récupéré (flexion-extension 180° — 90°).
- Il existe au niveau de la jambe et du pied des troubles complexes vasculo-nerveux caractérisés par :
 - Une fonte de la loge antéro-externe qui est le siège d'un processus cicatriciel de granulation.
 - Une escarre du dos du pied (surface d'une pièce de 20 francs).
 - Des troubles vasculo-nerveux importants. Outre, le sphacèle de la loge antéro-externe, il existe un Volkmann du pied avec les orteils en griffes. On ne perçoit pas de pouls tibial postérieur, ni pédieux.
 - Il existe une ankylose spontanée de la tibio-tarsienne en position de fonction.

Malgré ce tableau peu optimiste, il existe une circulation de suppléance suffisante (comme le prouve le tracé oscillographique) pour permettre après des plasties cutanées banales et un traitement sympathique, une fonction satisfaisante avec cicatrisation.

Le malade est revu, dans le service, le 5 mai 1958 : on constate alors, une cicatrisation totale de toutes les lésions cutanées, une marche possible permettant au malade de parcourir jusqu'à une dizaine de kilomètres, un maintien de l'ankylose spontanée des articulations tibio-tarsienne et sous-astragaliennne, sans aucune douleur. Enfin, fait important, le pouls tibial postérieur est perçu normalement alors que le pouls pédieux est toujours inexistant.

OBSERVATION N° 3

Lug... Jacques.

Ce malade n'est arrivé dans notre service que, plus de quatre mois après son accident. Il s'agit, en fait, de la constatation d'un état séquelle, pour lequel, il faut prévoir un traitement orthopédique. Il est facile, néanmoins, de reconstituer son histoire clinique.

Le 24 mars 1954, le malade présente une fracture ouverte des deux os de la jambe gauche. (Tiers moyen du tibia, col du péroné sans déplacement, avec un fragment intermédiaire déplacé en dedans et en avant). Peu de choses sont découvertes à l'examen immédiat, sinon la notion d'un énorme hématome du mollet. Après un simple traitement orthopédique, les suites semblent normales. Il faut retenir cependant : *une paralysie type « Sciatique Poplitée Externe » relevée au quinzième jour, la notion de poussées fébriles répétées, notées aux changements de plâtres, la constatation au niveau de la loge antéro-externe, d'une peau fine, luisante, mince, dépressible, légèrement rougeâtre qui rappelle l'aspect de téguments recouvrant une collection. Rapidement, il se forme une plaie atone qui progresse malgré les soins.*

Le 10 août 1954, le blessé entre dans le service. L'oscillographie accuse un déficit au niveau du tiers supérieur du mollet gauche. Les fractures sont consolidées. Le pied tombe en varus équin. L'artère tibial postérieure bat normalement. Le domaine du nerf « *Sciatique Poplitée Externe* » est intact. La loge antérieure de la jambe est flasque, dépressible, centrée sur une fistule où l'injection d'un produit de contraste montre sa communication avec une poche qui s'étend dans toute la loge.

Le 6 septembre 1954, on fait une mise à plat, de bout en bout, de la loge antérieure externe siège d'une zone de tissus lardacés où l'on ne peut mettre en évidence aucun élément anatomique.

En janvier 1955, après cicatrisation, par suture secondaire, le sujet sort de l'hôpital muni d'une chaussure orthopédique, mais le résultat fonctionnel devient vite médiocre car le varus équin s'accuse et s'organise.

Le 8 novembre 1956, on pratique une arthrodèse sous-astragaliennne de Lambrinudi-Boppe qui donne un résultat fonctionnel très satisfaisant.

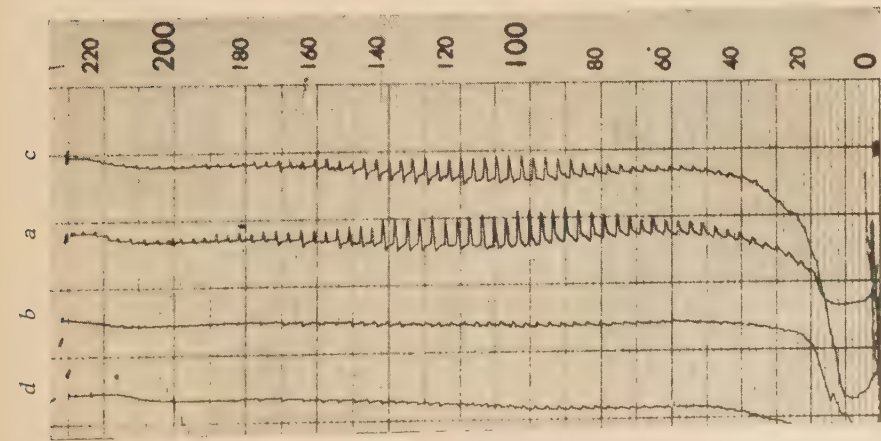


FIGURE 1 : Voi... Paul

a : Mollet droit

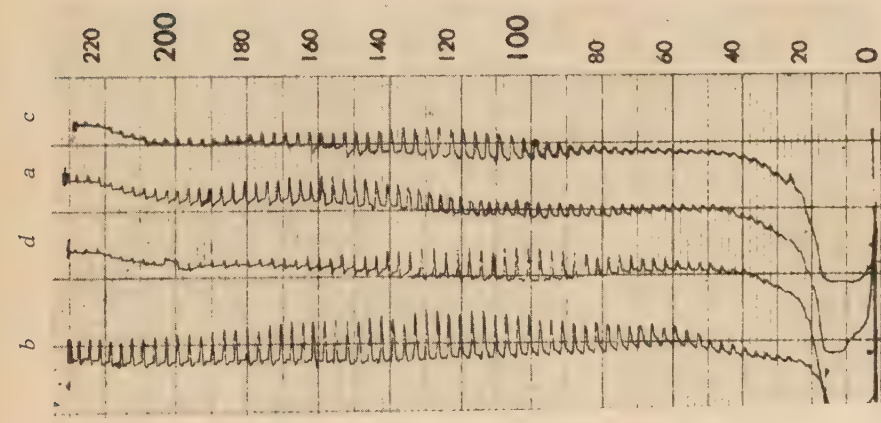


FIGURE 2 : Ch... Michel

b : Mollet gauche

c : Cheville droite

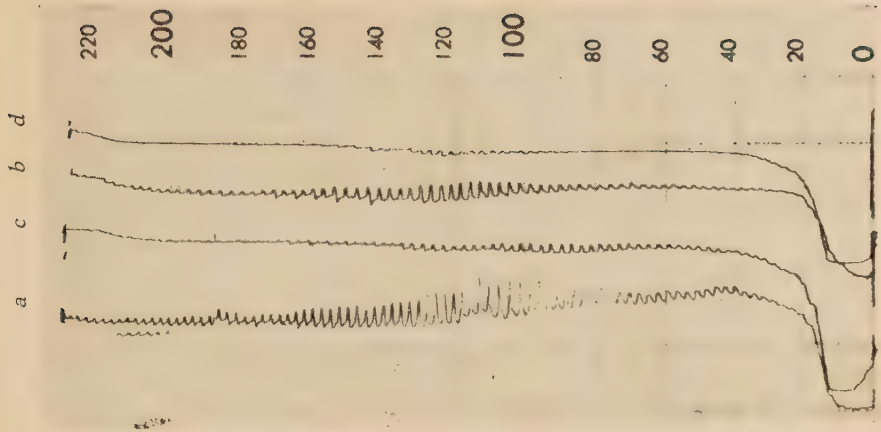


FIGURE 3 : Cl... Jean

d : Cheville gauche

OBSERVATION N° 4

Cle... Jean.

Il s'agit d'une contusion traumatique complexe vasculo-nerveuse à l'occasion d'une luxation du genou gauche.

Le 6 octobre 1955, on trouve une luxation fermée antéro-interne du genou gauche, avec d'emblée, une paralysie complète du nerf « *Sciatique Poplité Externe* » et partielle du nerf « *Sciatique Poplité Interne* ». Dans le domaine vasculaire, existe la simple notion d'un pied qui est resté froid pendant les vingt-quatre heures qui suivent l'accident. Enfin, s'installe un énorme œdème du membre inférieur gauche.

Fin octobre 1955, apparaissent une escarre talonnière et une escarre plantaire externe au niveau de la tête du cinquième métatarsien.

En décembre 1955, la neurolyse montre des nerfs apparemment intacts. L'œdème s'amenuise, puis disparaît complètement.

En janvier 1956, une artériographie aurait montré une artère tibiale antérieure intacte. (Malheureusement, les clichés ont été perdus et nous n'en avons aucune justification valable.)

Le sujet guérit son escarre talonnière et récupère son genou, mais le pied se fige en équin. L'escarre plantaire persiste et une radiographie montre une ostéite du cinquième métatarsien gauche.

En octobre 1956, le cinquième métatarsien est réséqué. Quelques jours après, au début d'octobre, s'installe une lymphangite et une tuméfaction au niveau de la loge antérieure externe de la jambe gauche; dont les phénomènes aigus, ou apparemment aigus, régressent rapidement avec les antibiotiques. Il apparaît ensuite, des zones de fluctuation drainées par de petites incisions dissociées.

En juin 1957, la mise à plat complète de la loge antéro-externe s'accompagne d'une excision des tissus sphacelés.

En novembre 1957, le malade entre dans le service. Il présente alors un ensemble de séquelles complexes :

- Séquelle de sphacèle de la loge antéro-externe en voie de cicatrisation,
- Séquelles de syndrome de Volkmann du membre inférieur avec les orteils figés en flexion, (les réactions électriques sont normales dans le domaine du nerf « *Sciatique Poplité Interne* ») pied en varus équin rétracté évoluant en pied bot paralytique.

Les téguments sont normaux, on sent faiblement le pouls tibial postérieur, le pouls pédieux n'est pas perçu et l'oscillographie souligne l'important déficit vasculaire.

Le 3 décembre 1957, le nerf « *Sciatique Poplitée Externe* » ne permet de petits mouvements que dans la région des péroniers. La triple arthrodèse, avec retaille astragaliennne importante, nécessitée par les phénomènes de rétraction du pied, est pratiquée.

OBSERVATION DE R. LERICHE

R. LERICHE, après avoir insisté sur la rareté de la thrombose isolée de l'artère tibiale antérieure, décrit, dans sa publication, l'observation qui sert de cadre pour définir et limiter ce syndrome :

Un homme de soixante-cinq ans est pris de douleurs soudaines, contusives, profondes, dans la jambe; l'impotence fonctionnelle est complète. Son pied repose sur le bord interne, il est en varus équin et le malade ne peut le relever. La région antéro-externe est tendue, douloureuse, de couleur normale, mais avec des taches rougeâtres érythémateuses. Les pouls fémoral et tibial postérieur sont sentis. Le mollet est indolore. Dans les jours qui suivent, la peau devient hyperesthésique, mais demeure intacte : sans œdème, sans placard gangréneux. A la palpation, on a une sensation d'empâtement mou et fluctuant de la loge antérieure.

LERICHE, intervient alors : à l'ouverture de la loge, il découvre une bouillie sphacélique musculaire. La loge est vidée et pansée à plat. L'artère et le nerf ne sont pas visibles. Après trois semaines, une greffe de DAVIES, est pratiquée pour activer la cicatrisation. Le port d'une paire de chaussures orthopédiques permet au malade de reprendre la fonction.

R. LERICHE, fait alors remarquer que dans le domaine des artérites, l'évolution vers la thrombose semble se localiser dans des territoires de prédilection :

- La thrombose isolée de la fémorale profonde est rare.
- La thrombose isolée de la fémorale superficielle est banale.
- La thrombose isolée de la tibiale postérieure est fréquente.
- La thrombose isolée de la tibiale antérieure est rare.

OBSERVATION DE CHIPPEAUX

Nous ne dirons que quelques mots de l'observation publiée par CHIPPEAUX et ses collaborateurs, qui se rapproche des nôtres quant à l'étiologie traumatique. Puis, nous passerons aux cas relevés par COURNOT, dans la littérature anglo-saxonne.

Ces auteurs décrivent les séquelles d'une plaie de la veine et de l'artère fémorale superficielle ayant nécessité une artériectomie et une phlébectomie. Une thrombose profonde secondaire constitue le tableau clinique où, après une phase d'hyperthermie, une collection fluctuante de la loge antéro-externe apparaît. Une excision qui met la loge à plat amène l'apyrexie. Des douleurs résiduelles imposent au deuxième mois une sympathectomie lombaire gauche des deuxième et troisième ganglions. *Le document artériographique est chez ce malade un test de la plus grande importance.*

En avril 1954, (c'est-à-dire six mois après l'accident), il persiste une plaie malgré de nombreuses greffes de placenta. Ce n'est qu'en fin septembre 1954 que se constituera dans la région tibiale antérieure externe une longue dépression cicatricielle. Le pied est en attitude de paralysie du nerf « *Sciatique Poplitée Externe* » : varus équin avec steppage à la marche.

Chez ce malade, le pouls tibial postérieur était perçu, mais pas le pouls pédieux.

Le 25 septembre 1954, l'artériographie pratiquée montre :

- L'absence d'injection de la fémorale superficielle entre le trépied fémoral et le canal de Hunter, mais on voit une reperméabilisation de l'artère poplitée basse sous forme d'une artère hélicine.
- L'absence d'injection de la péronière et de la tibiale antérieure.
- Mais, une artère tibiale postérieure normale.

Le 16 octobre 1956, une arthrodèse sous-astragaliennne et médio-tarsienne selon la technique de Lambrinudi-Boppe, permet une reprise satisfaisante de la marche.

OBSERVATIONS DES ANGLO-SAXONS

Ces observations furent publiées par COURNOT, en 1950. Il s'agit d'une quinzaine de cas semblables, qui correspondent à des sujets jeunes, entre vingt et trente-cinq ans. Leur histoire clinique peut se résumer en quelques mots :

- A la suite d'un violent effort musculaire apparaissent des douleurs au niveau de la partie antérieure de la jambe.
- Puis, s'installe un syndrome inflammatoire de la loge tibiale antérieure avec une impotence fonctionnelle totale, le tout évoluant vers la nécrose de la loge.

Nous nous contenterons de transcrire l'une d'entre elles :

Il s'agit d'un homme de vingt ans ayant pris part, pendant trois jours, à des matches de football. Le troisième jour, il ressent en « shootant », une vive douleur de la face antérieure de la jambe droite. Puis, la jambe augmente de volume; la région endolorie est tendue, chaude sur une surface de huit sur cinq centimètres.

Les auteurs insistent beaucoup sur le fait qu'il n'a reçu aucun traumatisme dans cette région.

Mis au repos allongé, les douleurs continuent, et un traitement aux antibiotiques institué pendant cinq jours ne donne aucun résultat.

L'extension du pied et des orteils devient impossible.

Il s'installe en huit jours une impotence fonctionnelle particulièrement notable pour l'extenseur du gros orteil.

Admis à l'hôpital à la septième semaine, le blessé prétend avoir déjà souffert de sa jambe, durant dix-sept jours, après une longue marche.

A l'examen, on trouve :

- Un œdème diffus, dur, douloureux de la face antérieure externe de la jambe,
- Un léger équinisme : les tendons du jambier antérieur et de l'extenseur propre du premier orteil sont tendus en permanence,
- Une zone d'anesthésie au niveau de la face dorsale du premier espace interdigital débordant sur les faces latérales du premier et du deuxième orteil.
- *Les artères pédieuse et tibiale postérieure sont perçues.*

A la huitième semaine, on fait une incision de la loge où l'on découvre une ischémie musculaire surtout notable en profondeur. On pratique alors :

une artériographie — une oscillographie — et un électro-diagnostic dont les résultats sont interprétés par la suite.

L'étude de la force musculaire révèle une atteinte prédominante de l'extenseur propre du premier orteil et du jambeir antérieur; la biopsie présente l'aspect typique de nécrose ischémique. On met aussi en évidence l'intégrité absolue des muscles péroniers.

Dans les autres observations, à part une exception, les poulx pédieux et tibial postérieur sont sentis comme le confirment l'oscillométrie et l'artériographie. Dans la loge, on a retrouvé, soit une bouillie sphacélique musculaire, soit une collection septique enclose dans les parois aponévrotiques.

DIAGNOSTICS POSITIFS ET DIFFÉRENTIELS

Le diagnostic positif est important car il signe une évolution irréversible. Il peut être difficile à poser dans les sphacèles d'origine traumatique, où la douleur peut être imputée au traumatisme lui-même, où l'impotence fonctionnelle et l'aspect local sont cachés sous une immobilisation plâtrée; surtout si le syndrome s'installe secondairement, sûr que l'on est, de la vérification au moment de l'accident de l'intégrité du nerf « *Sciatique Poplitée Externe* ». Il est évident que, dans la plupart de nos observations, il existait un signe d'appel vasculaire, plaie ou contusion, qui n'a pas reçu de suite la thérapeutique chirurgicale logique, sauf, dans une seule d'entre elles. Quoi qu'il en soit, chez nos blessés, le diagnostic, toujours des plus tardifs, fut le plus souvent une révélation opératoire : fluctuation qui étonne, fistulette que l'on panse, mouchetures qui ne résolvent rien; le tout, se terminant par une large mise à plat. De coupable, longtemps présumé, le nerf « *Sciatique Poplitée Externe* » a disparu, victime de la nécrose. Quoi de plus normal dans les suites opératoires, qu'une douleur, qu'une impotence fonctionnelle, quand il existe maintes probabilités de lésions nerveuses associées.

Tout concorde donc, pour créer un diagnostic difficile, à moins d'être attiré, dès le début, par la lésion vasculaire elle-même, que l'on traite, et de rechercher jour après jour, l'apparition de sa redoutable complication. Il faut l'admettre, en traumatologie, le sphacèle de la loge antérieure de la jambe est bien plus un diagnostic de fait, une constatation clinique, qu'un diagnostic précoce de dépistage.

Il en est autrement dans les sphacèles par artérites ou un faisceau de signes fonctionnels vont attirer l'attention :

- Une douleur en crampe ou en fourmillements aboutissant à la claudication intermittente (signe de la devanture),
- Un ensemble de signes physiques comprenant : les troubles trophiques cutanés, le signe de la chaussette de VAQUEZ, l'angle d'accommodation de LEO BURGER (gêne de décubitus), traduits à la palpation par le signe du godet et la sensation d'un membre froid,
- Accompagnés des constatations vasculaires classiques données par l'oscillographie et éventuellement l'artériographie.

Parfois, les examens de laboratoire soulignant l'atteinte générale par une glycémie élevée, une cholestérolémie élevée, un B.W. positif peuvent signer l'origine de l'affection.

En ce qui concerne les diagnostics différentiels, il faut compter sur :

I. — LES MYOSITES.

La myosite primitive est rare sur le territoire européen, mais son importance est grande dans les régions tropicales.

La clinique peut se résumer ainsi : souvent, après une contusion retrouvée dans l'anamnèse du malade, apparaît un début riche en signes généraux : des courbatures, une température de 38°5 à 39, des frissons, des céphalées, une oligurie, des polypnées, traduisent essentiellement l'aspect infectieux. Puis, se constitue une localisation de la douleur à la zone musculaire atteinte, accompagnée d'une augmentation de volume du membre, d'un œdème dur et douloureux. A la palpation, le muscle a une dureté ligneuse; il y a une augmentation de la chaleur locale, la fluctuation ne se rencontre que rarement et de plus, sa recherche est difficile. En terminant l'examen, on recherchera la porte d'entrée de l'infection. La formule et la numération sanguine montrent une leucocytose avec polynucléose et une anémie isochrome. L'évolution se fait vers la suppuration donnant la symptomatologie de l'abcès chaud.

Il faut noter, toutefois, comme J. PERGOLA, le fait remarquer dans sa thèse inspirée par le Professeur LENORMANT, que la myosite

franche aiguë à abcès collecté est fréquente dans les pays d'Europe.

C'est l'affection qui ressemble le plus au syndrome de sphacèle de la loge antérieure de la jambe, mais ici les pouls sont toujours retrouvés, les signes généraux précèdent les signes locaux, l'impotence fonctionnelle n'est pas aussi marquée, enfin, l'incision de la peau découvre une collection purulente. Notons aussi, que la loge antérieure externe de la jambe est une localisation rare pour les myosites.

2. — LES OSTÉO-MYÉLITES.

Ici encore, les signes généraux précèdent les signes locaux. Dès le début, l'état général est touché. Il existe des signes d'intoxication grave : troubles digestifs, méningés, oligurie, température. La numération et la formule sanguine font foi de l'infection qui est affirmée par l'hémoculture.

A la période d'état apparaît une forte douleur et une tuméfaction du membre. La palpation montre que cette douleur est circonscrite, c'est le signe le plus fidèle. Enfin, la radiographie de l'os atteint confirmera le diagnostic.

3. — LES TÉNO-SYNOVITES.

Elles se caractérisent par une douleur et une distension des gaines, souvent visible sous les téguments œdédiés. Dans les téno-synovites aiguës, suppurées, succédant à une inoculation par piqure, ou une infection de voisinage, nous aurons les mêmes signes plus intenses, mais localisés.

4. — LES LÉSIONS DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE.

L'étude fine des mouvements met sur la voie. L'extension du pied est impossible. L'extension de la première phalange des orteils est nulle. Il y a une anesthésie limitée à la face dorsale du pied. Tous les muscles de la loge antérieure externe sont paralysés; dans l'ischémie de la loge antérieure, la paralysie n'atteint pas les péro-

niers latéraux. En traumatologie, l'atteinte vasculo-nerveuse n'est pas rare et il faudra se méfier, s'endormir sur un diagnostic de paralysie du nerf « *Sciatique Poplitée Externe* » secondaire, c'est risquer bien souvent de se réveiller sur une nécrose post-traumatique de la loge antérieure externe.

5. — L'APOPHYSITE TIBIALE ANTÉRIEURE.

La maladie de SCHLATTER-OSGOOD apparaît surtout entre quinze et vingt ans après un effort violent et répété, ou chez des sportifs. On trouve souvent des antécédents traumatiques. Le malade ressent une douleur sourde localisée à la région antérieure, exagérée par les mouvements de la fatigue. Il y a une tuméfaction qui descend en mourant le long de la crête tibiale antérieure, signée par une zone cutanée rouge. A la pression apparaît une douleur localisée. L'état général est normal, sans température ni amaigrissement. Par ailleurs, il existe parfois, une légère impotence fonctionnelle au niveau du genou, mais les mouvements du pied sont normaux. La radiographie confirme le diagnostic.

6. — LA BURISTE PRÉTIBIALE AIGÜÈ.

Nous ne la citerons que pour mémoire, car la douleur du début se localise vite et ne prête à aucune confusion.

7. — COURNOT dans son article de la *Semaine des Hôpitaux de Paris*, du 22 février 1958, insiste sur deux diagnostics différentiels :

a) *La fièvre prétibiale* décrite par DANIELS et GRENNAN, en 1943. Maladie caractérisée par des troubles généraux, des céphalées, de la température, des douleurs lombaires, une splénomégalie et un érythème siègeant le long des crêtes tibiales.

b) *La maladie de Volkmann des membres inférieurs* apparue après un traumatisme sévère, avec des fractures associées. Mais là, l'ischémie siège surtout au niveau de la loge postérieure et il se constitue une « griffe des orteils ».

PATHOGÉNIE

Ces quelques observations ajoutent encore, un gradient étiologique à ce syndrome, en confirmant la forme particulière de son origine traumatique.

Nous ne ferons que signaler l'observation rapportée par WERTHEIMER, où, l'on ne trouve pas une nécrose de la loge antérieure, mais où il se développe une gangrène du gros orteil. Rapportée sous le titre « d'Oblitération chronique de l'artère tibiale antérieure », cette histoire clinique apporte un exemple de plus d'artérite segmentaire de l'artère tibiale antérieure.

Un fait est universellement admis, c'est l'origine vasculaire du syndrome tibial antérieur. Mais, plusieurs théories s'affrontent pour expliquer le mécanisme déclanchant cette nécrose de la loge antérieure de la jambe. Il faut en retenir quatre principales :

1° La thrombose ou l'embolie (spontanée ou post-traumatique).
LERICHE, CHIPPEAUX, BOURDE, WATSON.

2° Le spasme.
HUGHES, PHALEN, WHITE, MURPHY, SIRBU.

3° Les phénomènes d'hypertension dans une loge inextensible provoquant la compression de l'artère.
BARHAM, RICHARDS, ZACHARY, CARTER.

4° L'oblitération fonctionnelle.
MALAN, BOURDE et AUBERT, PHALEN, ISELIN, HEIN de BALSAC.

Reprenons, en détail, chacune des théories que nous venons d'énumérer.

1. — LA THROMBOSE ISOLÉE OU L'EMBOLIE DE L'ARTÈRE TIBIALE ANTÉRIEURE.

LERICHE, le premier, a décrit ce syndrome chez deux artéritiques et a montré que l'embolie ou la thrombose était à son origine. Il souligne d'ailleurs, la rareté de cette localisation, puisqu'il débute son article par ces mots : « Un fait domine l'histoire des artérites, inexpliqué d'ailleurs : les lésions qui conduisent à la thrombose se font avec prédilection sur certaines artères et en épargnant les autres ». Il en explique la pathogénie par le caractère terminal de la vascularisation musculaire de cette loge, par une artère elle-même très isolée et dont la reperméabilisation bien qu'anatomiquement possible, dans certaines conditions, est physiologiquement très improbable. La plupart des observations que l'on dépouille, en particulier, celles qui ont trait à ces sortes de sphacèles expérimentaux que créent les traumatismes, l'ont prouvé.

Il a fallu CHIPPEAUX ses collaborateurs et WATSON, pour donner des éléments et apporter la preuve iconographique de ce syndrome, en confirmant cette atteinte de l'artère tibiale antérieure.

Avec l'appui de l'artériographie, ces auteurs ont constaté les faits suivants : un embole, ou la thrombose évoluant à partir d'une lésion située en amont, (artériectomie de la fémorale superficielle pour CHIPPEAUX, rétrécissement mitral et hypertension pour WATSON), produisent l'oblitération du tronc bitibio-péronier. Ce segment artériel est compris pour FIOLE et DELMAS, entre l'anneau du soléaire et la naissance de l'artère tibiale antérieure.

Il s'agit, en fait, de l'oblitération de la poplitée terminale qui aurait pu être lourde de conséquences.

L'artériographie a montré une bonne imprégnation des branches collatérales situées en amont. Du côté interne, le rétablissement du courant sanguin dans l'artère tibiale postérieure se fait par l'intermédiaire de l'artère grand canastomotique, par sa branche superficielle qui va se raccorder avec l'artère récurrente ou, d'après GAMBARELLI, avec une perforante musculaire. Du côté externe, les voies artérielles sont pauvres et la tibiale antérieure n'a pu être réinjectée.

Les clichés ne montrent pas, non plus, la perméabilisation de l'artère péronière. Ceci serait en faveur de la théorie de certains anatomistes qui lui font jouer un rôle de suppléance ou soulignent un balancement morphologique entre la péronière et la tibiale antérieure : DUBREUIL-CHAMBAREL et SALMON, après de nombreuses dissections ont établi que si l'une des artères est grosse, l'autre est grêle. Ces deux artères normalement s'anastomosent par l'intermédiaire des branches des muscles péroniers de DUJARIER, ou par les artères transversales de MIGNON; elles sont aussi en rapport avec l'artère péronière antérieure et le cercle péri-malléolaire de HYRTL.

Les auteurs en concluent, que le syndrome tibial antérieur ne peut avoir lieu sans l'oblitération simultanée de l'artère péronière, ce qui existe quand la lésion siège au niveau du tronc tibio-péronier.

Il n'en reste pas moins vrai, cependant, que la ligature isolée de la tibiale antérieure peut causer une gangrène au niveau de la jambe ou du pied comme l'ont montré LERICHE et WERTHEIMER.

Ces anastomoses sont donc une découverte d'anatomistes plus qu'un fait physiologique réel comme le prouve pratiquement les lésions rencontrées en chirurgie.

LERICHE, lui-même souligne qu'il n'a trouvé aucune branche artérielle qui puisse pallier à l'isolement de la tibiale antérieure, artère pratiquement terminale au-dessous de sa collatérale péronière.

2. — LES SPASMES ARTÉRIELS.

Ils sont interprétés de façon variable par les différents auteurs anglo-saxons. Ceux-ci admettent qu'une forte fatigue musculaire peut en être la cause. L'accumulation des métabolites dans les muscles de la loge antérieure qui, se contractant souvent et fatiguent vite, peut provoquer le spasme. C'est, du moins, la conclusion de HUGUES, qui a fait des études expérimentales contrôlées par l'anatomo-pathologie.

Pour SIRBU, MURPHY et WHITE, il y aurait un traumatisme artériel, dont ils ne précisent pas la nature. HORN, suggère qu'il existe des lésions vasculaires antérieures dues à des traumatismes répétés,

rétrécissant la lumière des vaisseaux; le début des symptômes correspondrait à la constitution par la thrombose, d'un arrêt circulaire total d'une artère spasmée.

3. — L'HYPERTENSION DANS LA LOGE TIBIALE ANTÉRIEURE.

Pour de nombreux auteurs américains, il n'y aurait pas d'oblitération artérielle par spasme ou thrombose. Chez tous leurs malades, qui ont présenté ce syndrome après l'effort, ils ont constaté la persistance des pouls pédieux et tibial antérieur, ainsi qu'une perméabilité artérielle normale contrôlée par l'oscillométrie et l'artériographie.

CARTER, met en cause la paralysie du nerf tibial antérieur, paralysie consécutive à la dégénérescence nerveuse par compression. L'atteinte du nerf, pour cet auteur, est confirmée par l'anesthésie dans le territoire cutané correspondant, et, par le manque de réponse primitive du muscle pédieux aux excitations électriques. Celui-ci pourtant, ne fait pas partie de la loge antérieure. La compression elle-même, serait due à l'hypertension créée dans cette loge inextensible par l'œdème des masses musculaires.

Cette dernière explication est reprise, de façon différente par d'autres Anglo-Saxons. L'hypertension dans une loge inextensible est à l'origine de l'ischémie par compression. De fortes contractions musculaires répétées traumatisantes, créent des suffusions sanguines infarcissant les muscles, provoquant la rupture des fibres qui s'œdématisent, augment de volume, permettant la mise en jeu de phénomènes vaso-moteurs aggravants. Cet ensemble aboutit à un œdème considérable qui se comporte comme un véritable garrot interne. Ces mêmes auteurs soulignent deux cas, tout à fait particuliers qui confirment leur théorie. Il s'agit, « de nécrose successive à une transfusion sanguine pratiquée dans le membre atteint ». Lors de cette transfusion, l'aiguille ayant pénétré dans la loge au lieu de rester dans le tissu celluleux sous-cutané a provoqué une infiltration sanguine de tout l'espace clos.

Pour préciser l'état des muscles, BARHAM, CARTER, RICHARDS et ZACHARY, ont pratiqué des examens électriques et des biopsies musculaires : l'étude électrique a montré l'absence de réaction aux

courants galvanique et faradique en ce qui concerne les muscles jambier antérieur et extenseur propre du gros orteil. Le groupe des muscles péroniers a toujours répondu normalement aux excitations. Les biopsies musculaires ont mis en évidence de véritables infarctus, bordés d'éléments fibreux à la périphérie, séquelles de véritables hémorragies musculaires récentes ou anciennes.

L'Italien RUGGERI, vérifie cette théorie. Après avoir fait une étude poussée, tant sur des coupes sérielles microtoniques des jambes de fœtus au septième mois, que sur la vascularisation des muscles contenus dans la loge après une artériographie des sujets, en conclut à la possibilité de traumatismes répétés des muscles et surtout à l'extenseur propre du gros orteil, au niveau de son tiers inférieur. CLARK, a souligné ce fait après une analyse des crushs du membre inférieur. Il a montré qu'il existe une hiérarchie dans l'ordre des lésions des trois muscles, expliquée par l'irrigation défectueuse et la pauvreté des anastomoses intra-musculaires de certains d'entre eux. Ainsi, le jambier antérieur est plus touché que l'extenseur commun des orteils. Ce dernier, en effet, est irrigué par de nombreuses collatérales venant de l'artère tibiale antérieure, de l'artère péronière et peut-être de l'artère tibiale postérieure, alors que le premier n'est tributaire que de la tibiale antérieure.

Enfin, les deux muscles les plus superficiels, sont, de part leur situation, au point de vue purement mécanique, soumis à des contractions plus fréquentes et plus intenses.

Si ces explications satisfont les auteurs anglo-saxons, d'autres, ont remarqué que les malades avaient été examinés bien tardivement, (deux à trois semaines, un mois même après le début des symptômes), alors que la réperméabilisation des troncs artériels avait pu se faire. HUGUES, partisan du spasme, trouve qu'il a cessé si l'on prend les pouls tardivement alors que la nécrose a déjà débuté sans être évidente.

4. — L'OBLITÉRATION FONCTIONNELLE.

PHALEM, ISELIN et HEIM DE BALSAC, qui ont trouvé, eux aussi, une artère perméable mais vide de sang, pensent à une oblitération par « Adynamisme artériel, consistant en une inertie de l'artère qui

n'est plus animée de pulsations ». Fait à distinguer du spasme qui s'accompagne d'une diminution permanente du calibre des vaisseaux. Les deux phénomènes (adynamisme et spasme) pouvant, d'ailleurs, amener secondairement une thrombose *in situ*.

BOURDE, accrédite cette théorie et n'y voit qu'un phénomène secondaire à l'ouverture ou à l'entrée en jeu de shunts artérioveineux de dérivation en amont du point de départ anatomique de l'inertie artérielle. Il a communiqué des observations suggestives au Congrès de Zurich de juillet 1956.

MALAN, apporte pour appuyer cette théorie, trois observations relevées dans son service et publiées sous le titre de : « Syndrome fonctionnel de l'artère tibiale antérieure dû à une dérivation sanguine à travers les communications artérioveineuses du talon ». Voici l'une d'elles :

Une jeune fille de dix-neuf ans présente, en 1953, de petites douleurs abdominales et subit une appendicectomie. Un mois après, alors qu'elle dansait depuis plusieurs heures, elle ressent une violente douleur au niveau du dos du pied droit, avec sensations de nausées et de vertiges. La douleur persiste quelques temps, puis, diminue avec le repos, laissant une jambe droite froide... De nouveaux épisodes semblables, apparaissent au cours d'un effort prolongé.

En mai 1953, devant la persistance de ce pied froid à droite, avec des troubles remontant jusqu'à la région tibiale antérieure, elle est amenée à consulter. L'artériographie montre une artère tibiale postérieure bien opacifiée, tandis que la tibiale antérieure et l'inter-osseuse se dessinent filiformes dans les deux tiers supérieurs de la jambe. On décèle, en même temps, la présence de petites taches d'opacification dans la région du talon, visibles dès la huitième seconde.

MALAN, pratique une incision au-dessus de la malléole interne, découvre la tibiale postérieure et repère trois petites collatérales qui se portent à la peau du talon, qu'il ligature. Le soir même de l'opération, la température de la région tibiale antérieure est sensiblement normale et la situation clinique s'améliore dans les jours suivants.

ANALYSE DE NOS OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 :

Il s'agit d'une plaie de l'artère tibiale postérieure à son origine avec thrombose ascendante et descendante. Artériectomie et ligature sont rapidement pratiquées. Par la suite, il se produit une vascularisation de suppléance de la loge postérieure alors que l'ischémie complète de la loge antéro-externe aboutit à la nécrose. Cela nous permet de penser à un spasme ou à une thrombose d'origine traumatique, atteignant l'artère tibiale antérieure.

OBSERVATION N° 2 :

Dès le début, on note une « stupeur artérielle de la jambe ». On doit penser à une lésion de l'artère poplitée basse, étant donné les lésions osseuses, suivie de sa thrombose certainement. Là encore, comme dans le cas précédent et comme chez le malade de CHIPPEAUX, auquel nous pouvons le superposer, la vascularisation de suppléance ne s'est établie que pour la loge postérieure.

OBSERVATION N° 3 :

Chez ce malade ayant eu une fracture de la tête du péroné, on ne s'étonnera pas de la paralysie du nerf sciatique poplitée externe découverte le quinzième jour, ni de l'énorme hématome primitif du mollet. A l'arrivée dans notre service, le pouls tibial postérieur est perçu mais le pouls pédieux est absent. Malgré l'hématome du mollet, nous ne trouvons aucune séquelle dans la loge postérieure, alors que la loge antérieure est sphacélée. L'artère tibiale antérieure a été lésée au passage de l'orifice formé par le péroné, le tibia et

l'arc de la membrane inter-osseuse, par le fragment osseux intermédiaire basculé en-dedans. Il s'agit, vraisemblablement d'une lésion isolée de l'artère tibiale antérieure, responsable à elle seule du sphacèle de la loge.

OBSERVATION N° 4 :

Cette observation se rapproche du cas n° 2, car nous retrouvons un pied froid dans les jours qui suivent l'accident. Nous ne pouvons tenir aucun compte de l'artériographie pratiquée en janvier 1956, car nous n'avons pu la récupérer. Pourtant, ce n'est qu'un an après le traumatisme, qu'apparaîtra le sphacèle antéro-externe de la jambe. Il semble qu'il y ait eu une évolution en deux temps; un spasme associé à une thrombose limitée que réveille la seconde intervention, thrombose importante qui touche le tronc poplité et qui se traduit par un syndrome de LERICHE et un « Volkmann du pied » (orteils en griffes). La loge postérieure sera sauvée par un réseau anastomotique de secours; en effet, à l'entrée dans le service, on sent la tibiale postérieure.

Nous remarquons donc, que chez nos malades, nous avons toujours pu mettre en évidence :

a) un traumatisme, plus ou moins important et variable, à l'origine de la lésion vasculaire contrôlée : chez le premier malade, le chirurgien a vu la thrombose et la plaie de l'artère tibiale postérieure à son origine, chez le second, on a découvert, une stupeur artérielle de toute la jambe, chez le troisième et le quatrième, les pouls sont impalpables;

b) une loge postérieure fonctionnellement valable à l'arrivée dans le service, témoignant de la reperméabilisation de l'artère tibiale postérieure ou de son intégrité, suivant les cas :

c) une loge antérieure externe nécrosée en totalité;

d) souvent, des lésions cutanées associées, en rapport avec la gravité du traumatisme et des lésions vasculaires, allant du simple trouble trophique (*obs. n° 3*) à l'escarre cutanée de la face antérieure de la jambe (*obs. n° 1*) ou du pied (*obs. n° 4*).

THÉRAPEUTIQUE

LERICHE, a été le premier à jeter les bases thérapeutiques essentielles. L'affection passe par trois phases : d'abord une insuffisance circulatoire; puis, la nécrose par ischémie de la loge; enfin, les séquelles.

1° Au début, on cherchera à enrayer l'ischémie. La thérapeutique diffèrera suivant les étiologies :

- a) Dans les artérites, on préconisera le repos au lit avec un régime approprié, des infiltrations de novocaïne intra-fémorale ou caténaire, des vaso-dilatateurs, des anti-coagulants, si l'on soupçonne une thrombose;
- b) Dans le syndrome compressif des Anglo-Saxons, il faudrait pour être en accord logique avec cette théorie lever le garrot interne. On devrait donc faire de larges aponévrectomies. Il semble cependant, qu'au départ, des thérapeutiques tendant à bloquer les réactions vaso-motrices désordonnées, secondaires, permettraient de favoriser une résolution des phénomènes;
- c) Dans les traumatismes, tout signe d'appel vasculaire doit avoir le même impératif chirurgical que la constatation d'une contracture abdominale. Il faut s'imposer un contrôle de toute plaie se projetant sur un trajet vasculo-nerveux, intervenir systématiquement quand on constate un arrêt circulatoire post-traumatique. Cela seul, permettra de réduire les complications et de limiter les séquelles.

2° Dès l'apparition d'une collection fluctuante, il faut, sans attendre plus longtemps, inciser la loge de bout en bout et exciser tout le tissu nécrosé en faisant une mise à plat. Secondairement, la cicatrisation, toujours très longue, pourra être activée au stade du bourgeonnement par une greffe dermo-épidermique. Dans certains sphacèles post-traumatiques où il existe d'importantes lésions tibio-péronnières, il peut y avoir une nécrose découvrant la crête tibiale qui nécessitera des plasties cutanées permettant de recouvrir l'os. (Ce fut le cas de notre observation n° 1 où la plastie fut facilement réalisée grâce à une incision de décharge postérieure).

3° Dès ce stade, il ne faut pas négliger l'avenir fonctionnel, et maintenir le pied du malade en angle droit par une petite gouttière plâtrée ou une légère botte, surtout si le traumatisme a atteint gravement la mobilité du pied. Au stade des séquelles, l'arthrodèse sous-astragaliennne suivant la méthode de Lambrinudi-Boppe permettra de pallier à la chute du pied et de rétablir une marche aisée. Dans le cas des séquelles importantes par faute de surveillance, aboutissant à un pied bot paralytique, il faudra pratiquer une triple arthrodèse tibio-tarsienne, sous-astragaliennne, médio-tarsienne avec une ténodèse. (Ce fut le cas de notre observation n° 4). Finalement, le port d'une chaussure orthopédique facilitera la reprise de la fonction.

En général, l'amputation ne s'impose pas systématiquement dans le sphacèle de la loge antéro-externe. Il ne faut pas pour autant l'écarter systématiquement, surtout en traumatologie où des lésions complexes associées peuvent l'imposer.

BOURDE, rapporte pour sa part deux observations où un oblitération de l'artère poplitée se solda par une amputation basse de cuisse.

Par ailleurs, CHIPPEAUX et ses collaborateurs ont été amenés à pratiquer une sympathectomie des deuxième et troisième ganglions lombaires qui amena une régression des phénomènes douloureux résiduels après la mise à plat de la loge.

CONCLUSION

Il serait logique de donner aux observations que nous rapportons le nom de « Syndrome de LERICHE post-traumatique de la loge antéro-externe de la jambe ».

S'ajoutant aux pathogénies déjà connues, la traumatologie souligne, une fois de plus, l'isolement vasculaire de la loge antérieure externe de la jambe. Toutes les collatérales anatomiquement possibles se révèlent souvent physiologiquement en défaut, aussi bien, celles qui intéressent la zone de bifurcation que celle de la trifurcation. L'artériographie confirme la réinjection isolée des vaisseaux de la loge postérieure, la loge antérieure externe est ainsi vouée à la nécrose ischémique.

Le diagnostic de sphacèle de la loge antérieure externe de la jambe est souvent mal aisé. Il peut être confondu avec une myosite ou avec une paralysie du nerf sciatique poplité externe.

En traumatologie, toute suspicion d'atteinte vasculaire doit recevoir une sanction chirurgicale logique, c'est à cette seule condition que l'on peut espérer limiter les séquelles. Pourtant, passée inaperçue sous un appareillage plâtré, une lésion évolutive, d'apparition tardive, peut se constituer.

Au stade d'état, seule la mise à plat de la loge paraît être le traitement logique. La cicatrisation sera hâtée par des plasties cutanées ou des greffes dermo-épidermiques.

L'évolution aura toujours en vue le résultat fonctionnel. La position du pied devra être constamment surveillée.

Au stade des séquelles, le traitement orthopédique aura le choix entre : l'arthrodèse sous-astragalienne de Lambrinudi-Boppe, et, dans quelques cas rares où l'évolution anarchique a abouti à un

pied bot paralytique, la triple arthrodèse tibio-tarsienne, sous-astragaliennne, médio-tarsienne.

En somme, le syndrome de nécrose ischémique de la loge tibiale antérieure ne résume pas toute la pathologie de l'artère tibiale antérieure. Il existe des formes anatomiques et cliniques moins sévères les unes que les autres, très différentes, leurs bases étiopathologiques n'imposent pas les mêmes actes médicaux.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
MERLE D'AUBIGNE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- BLACKWOOD. — (*Brit. J. Surg.*, 1944, 31, 329.)
- BOURDE (Ch.) et AUBERT (M.). — Aspects divers de la pathologie artérielle aiguë de la loge tibiale antérieure. (*P. M.*, 23 octobre 1957, n° 76.)
- BOURDE (Ch.) LAMY (J.) et JOUVE (A.). — Considérations sur les pathogénies des ischémies artérielles aiguës des membres : rôle possible des anastomoses artério-veineuses de dérivation. (*Congrès de la Soc. Euro. de Chir. Cardiovasculaire*, Zurich, 27 juillet 1956.)
- BOURDOUCHE et GAMBARELLI. — Distribution de l'artère grande anastomotique. (*Travaux de Pl. d'anatomo.*, Faculté Médecine, Marseille 1954, fasc. 12-23.)
- BOURDET (P.). — Les myosites tropicales. (*Revue du Corps Santé Mil.*, juin 1956, t. XII, n° 2, page 217.)
- CHIPPEAUX (A.), CARAYON et CORNET (L.). — Le sphacèle massif de la loge antéro-externe de la jambe à propos d'un cas par embolie du tronc bitibio-péronier. (*P. M.*, 24 octobre 1956, n° 76, 1739.)
- CLARK. — (*Bull. War. Med.*, 1946, 6, 267.)
- CARTER (A.B.), RICHARDS (R.L.) and ZACHARY (R.B.), BARHAM. — (*Lancet*, 1949, 2, 928.)
- COURNOT (L.). — Le syndrome tibial antérieur. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 22 février 1950, 631, 634.)
- DE TAKATS (G.). — (*Am. J. Surg.*, 1936, 3360.)
- DANIELS et GRENNAM. — (*J.A.M.A.*, 1943, 122, 361.)
- DUPUY (P.) (Publication en cours). — A propos de quatre cas de sphacèle de la loge antéro-externe de la jambe.
- FIOLLE et FUNCK-BRENTANO (P.). — Embolies artérielles des membres. (*Cong. Franç. de Chir.*, 1937, 46, 249.)
- FLASHER (J.) et STEPHENSON (W.). — (*Angiology*, 1952, n° 3, 249.)
- GOSSET (A.), BERTRAND (L.) et PATEL (J.). — Traitement des embolies artérielles des membres. (*Journ. de chir.*, 1933, 41, 1.)

- GRIFFITHS (D.). — (*British J. Surg.*, 1940, 29, 239.)
- HAIMOVICI (H.). — (*Angiology*, 1950, n° 1, 20.)
- HORN (C.E.). — (*J. Bone and J. Surg.*, 1945, 27, 615.)
- HORN (J.S.) et SEVITT (S.). — (*J. Bone and J. Surg.*, 1951, 33 B, 348.)
- HUGUES (J.R.). — (*J. Bone and J. Surg.*, 1948, 581, 300; 1951, 30 B, 581.)
- ISELIN (M.) et HEIM DE BALSAC (R.). — Syndrome d'ischémie aiguë des membres. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 1949, n° 8, 337.)
- KORNSTAD (L.). — (*Nordisk Med.*, 1955, 17, 694.)
- LERICHE (R.). — Le syndrome d'artérite de la tibiaie antérieure avant la thrombose. (*Angiologia*, septembre-octobre 1955, n° 5, vol. 7, 239.)
- Le syndrome de la thrombose isolée de l'artère tibiaie antérieure et son traitement. (*P. M.*, 18 novembre 1950, n° 73, 1285.)
- (Physiopathologie et chirurgie des artères, 1943, 240.)
- MALAN (B.). — Syndrome fonctionnel de l'artère tibiaie antérieure dû à une dérivation sanguine à travers les communications artéro-veineuses du talon. (*P. M.*, 1954, n° 70, 1447.)
- PHALEN (G.S.). — (*Am. Surg.*, 1948, 127, 112.)
- PEARSON (C.), ADAMS (R.) et DENNY-BROWN (D.). — (*New. Engl. J. Med.*, 1948, 239, 213.)
- PERCOLA (J.). — Myosites infectieuses aiguës et chroniques. (*Thèse*, Paris, 1935.)
- RENOU (W.). — Apophysite tibiaie antérieure. (*Thèse*, Montpellier, 1938.)
- RUGGERI (E.). — Contributo alla patogenési della sindrome tibiaie antérieure. (*Annali Italiani di chirurgia*, 1954, vol. 31, fasc. 6.)
- SALMON. — Artères des membres inférieurs. (Masson, édit., 1936.)
- SITGES-BRENS (A.). — Nécrose ischémique du muscle tibiai antérieur. (*Cirurgia gynecologia y mologia*, Madrid, janvier 1955, vol. 9.)
- SIRBUE (A.B.), MURPHY (M.J.) et WHITE (A.S.). — (*Calif. West. Med.*, 1944, 60, 53.)
- UHER. — Casopis lekarn ceskych. — An 88, n° 21, 1949; 88 P.M., 1949, n° 21.
- WATSON (D.C.). — Syndrome tibiai antérieur consécutif à une embolie artérielle. (*B. Med. Journal*, 11 juin 1955, 1412, n° 4927.)
- WERTHEIMER, SAUTOT (J.). — Oblitération chronique de l'artère tibiaie antérieure. (*Lyon Chir.*, 1953, p. 407.)

